

Л.А. Михеева<sup>1</sup>, В.Н. Василенко<sup>2</sup><sup>1</sup>Медицинский центр «Медиа-плюс»<sup>2</sup>ГУ «Луганский государственный медицинский университет»

# Клинико-нейрофизиологическая диссоциация резидуального периода родового повреждения плечевого сплетения

*В статье дана электрофизиологическая характеристика резидуального периода родового повреждения плечевого сплетения. Клиническая картина резидуального периода родового повреждения плечевого сплетения отличается от таковой при травматическом брахиоплексите, развившемся в старшем возрасте при другом механизме травмы. Данные электрофизиологического обследования выявили несоответствие тяжести двигательных нарушений состоянию иннервации мышц, обеспечивающих данное движение. Нарушение двигательной функции пораженной конечности в резидуальный период родового повреждения плечевого сплетения связано с наличием посттравматических нейрогенных деформаций.*

**Ключевые слова:** родовое повреждение плечевого сплетения, электромиография.

## Введение

Травматическая брахиоплексопатия — наиболее частая форма поражения плечевого сплетения. Акушерский паралич развивается в результате травматического повреждения плечевого сплетения во время родов. Частота родового паралича верхней конечности на 1000 новорожденных, по данным разных авторов, колеблется в пределах 0,38–5,00; в Европе в среднем — 0,5–3,0, в России ≈ 1,5 (Комаревцев В.Д., 2000; Sinapović O. et al., 2006; Михайлова С.А., 2008; Баиндурашвили А.Г. и соавт., 2011).

В литературе приводятся различные названия этого заболевания: родовой паралич, акушерский парез, родовой плексит, паралич Дюшена — Эрба (поражение верхних ветвей плечевого сплетения), Дежерин — Клюмпке (частичное поражение нижних ветвей плечевого сплетения), широко употребляется термин «родовое повреждение плечевого сплетения» (РППС).

Впервые РППС описано У. Смелли в 1764 г. В 1872 г. французский хирург Г. Дюшен подробно описал классическую картину заболевания и впервые применил определение электровозбудимости пораженных мышц. Спустя два года Г. Эрб на основании экспериментальных исследований подтвердил предположение, что родовые параличи возникают при повреждении V и VI шейных корешков спинного мозга.

Поражения плечевого сплетения у детей характеризуются тяжелыми, нередко необратимыми нарушениями функции верхней конечности; терапевтические способы лечения обеспечивают выздоровление только в 20% случаев (Дольницкий О.В., 1985).

РППС отмечается как при патологических, так и при нормальных родах.

Факторами риска такой травмы являются ягодичное и ножное предлежание, родоразрешение при помощи щипцов, большая масса плода, роды несколькими плодами, слабость родовой деятельности и др. Повреждения плечевого сплетения у новорожденных нередко сочетаются с переломами ключицы и плечевой кости, повреждением лицевого нерва, кефалогематомой и кривошеей (Комаревцев В.Д., 2000; Михайлова С.А., 2008; van Kooten E. O. et al., 2008).

Существуют два подхода к трактовке РППС, предусматривающие приоритетность травм плечевого сплетения или травмы спинного мозга. Механизм травматического повреждения плечевого сплетения в родах чаще всего тракционный. Согласно мнению некоторых авторов, в патогенезе данной травмы ведущим фактором является нарушение кровообращения в передних рогах шейного утолщения, возникающее при перерастяжении шейного отдела позвоночника (Ратнер А.Ю., 2005).

При острой травме выделяют четыре основных патоморфологических типа повреждения (Корянова М.М., 2005; Ратнер А.Ю., 2005):

1. Отрыв — полный преганглионарный отрыв корешка от спинного мозга.

2. Нейротмезис — частичный или полный разрыв нерва с разрывом аксонов, их оболочек и поддерживающей соединительной ткани, ведущий к дегенерации аксонов дистальнее места повреждения. Восстановление невозможно.

3. Аксонотмезис — разрыв аксона и миелиновой оболочки с сохранением соединительно-тканной оболочки нерва, ведущее к аксональной дегенерации дистального участка аксона ниже повреждения. Возможно частичное восстановление.

4. Нейрапраксия — несостоятельность невралной проводимости, обычно обратимая, вследствие метаболических и микроструктурных нарушений без разрыва аксона.

Симптоматика при родовых повреждениях зависит от типа паралича. Большинство авторов различают четыре типа РППС:

1. Повреждение верхних корешков (верхний тип, или тип Дюшена — Эрба) выявляют в 86% случаев (Комаревцев В.Д., 2000; Овсянкин Н.А., 2006).

2. Повреждение всего сплетения (тотальный тип) развивается в 9–26% случаев (Чижик-Полейко А.Н., Дедова В.Д., 1984; Комаревцев В.Д., 2000; Овсянкин Н.А., 2006).

3. Повреждение нижних корешков (нижний тип, или тип Дежерин — Клюмпке) развивается реже, в 2–9% случаев (Borschel G.H., Clarke H.M., 2009).

4. Смешанный тип — изолированное повреждение по типу повреждения локтевого, подмышечного, лучевого или срединного нерва или их сочетание.

Крайне редко отмечается форма плечевого плексопатии с преимущественным поражением грудных мышц — паралич Лангбайна. У таких детей на фоне отсутствия признаков пареза руки отмечается гипотрофия большой и малой грудных мышц на стороне поражения. Эти изменения часто ошибочно расцениваются как врожденное недоразвитие грудных мышц. Такая патология существует намного чаще, чем диагностируется, что является причиной потери драгоценного времени в тот период, когда ранняя адекватная терапия могла бы быть весьма эффективной.

Клиническая картина позднего восстановительного периода РППС имеет отличия от таковой при травматической брахиоплексопатии, приобретенной в старшем возрасте — пораженная конеч-

ность укорочена как за счет плеча, так и за счет предплечья, определяется ее внутривращательная установка (Садыкова Г.К. и соавт., 2002). Имеются характерные симптомокомплексы:

- симптом «куцега бицепса» — укорочение, утолщение и чрезмерное напряжение сохранившейся части двуглавой мышцы пораженной конечности при сгибании руки в локтевом суставе;
- симптом «горниста» — при попытке коснуться ладонью рта локоть отводится до уровня плеча и кисть поднимается тыльной стороной вследствие пронаторной контрактуры предплечья;
- симптом «двугорбого плеча» — при латеральном отведении плеча выявляется некоторое выстояние головки плечевой кости, особенно заметное на фоне гипотрофии дельтовидной мышцы (Садыкова Г.К. и соавт., 2002; Ратнер А.Ю., 2005).

По стадии заболевания родовой паралич подразделяют на 4 периода: острый (до 1 мес); ранний восстановительный (до 1 года), поздний восстановительный (до 3 лет) и остаточных явлений (после 3 лет) (Чижик-Полейко А.Н., Дедова В.Д., 1984; Садыкова Г.К. и соавт., 2002; Михайлова С.А., 2008).

Для оценки состояния нервно-мышечного аппарата у больных с РППС используют электромиографию (ЭМГ) и электронейромиографию (ЭНМГ), которые являются информативными для топической диагностики, определения тяжести повреждения и клинически не выявляемых признаков реиннервации, оценки эффективности лечения и прогнозирования заболевания (Комаревцев В.Д., 2000; Verkris M.D. et al., 2008), а также в поздний период РППС позволяют определить функциональное состояние мышц и их пригодность для ортопедических операций (Terzis J.K., Kokkalis Z.T., 2008).

Цель исследования — изучить состояние иннервации мышц плечевого пояса и верхней конечности в резидуальный период РППС и сопоставить с тяжестью двигательных нарушений.

### Объект и методы исследования

С 2010 по 2013 г. нами проведена ЭНМГ 90 больных с РППС в возрасте 3–47 лет, обратившихся для обследования в Лечебно-диагностический центр «Медиаплюс» г. Луганска. Всем больным диагноз РППС установлен при рождении. Обследование проводили на электронейромиографе НВП-4 («Нейрософт», Россия).

Объем обследования включал проведение стимуляционной ЭНМГ, поверхностной ЭМГ и игольчатой ЭМГ. Игольчатую ЭМГ не проводили у детей в возрасте 3–8 лет (26 пациентов) из-за трудности выполнения алгоритма обследования в данном возрасте.

При стимуляционной ЭНМГ оценивали латентность, амплитуду и длительность М-ответов со срединного, локтевого, подкрыльцового, лучевого, мышечно-кожного нервов.

Моторную скорость распространения возбуждения определяли по срединному, локтевому нервам. Сенсорную скорость оценивали по срединному, локтевому, лучевому нервам, наружному и внутреннему кожному нервам предплечья.

Поверхностную ЭМГ фиксировали с дельтовидной, двуглавой, трехглавой мышц плеча, мышц кисти, общего разгибателя пальцев. Регистрировали состояние мышц в покое и при произвольном максимальном их сокращении.

При игольчатой ЭМГ обследовали дельтовидную мышцу: регистрировали спонтанную активность и потенциалы двигательных единиц (ПДЕ).

За норму принимали следующие значения: амплитуда моторного ответа (М-ответ) для срединного нерва >3,5 мВ, для локтевого нерва — >6 мВ, для подкрыльцового, мышечно-кожного и лучевого нервов — >4,5 мВ. Моторная и сенсорная скорость распространения возбуждения — >50 м/с.

### Результаты и их обсуждение

Правостороннее РППС выявлено в большинстве случаев — у 60 (66,7%) пациентов, левостороннее — у 30 (33,3%). В 85 (94,4%) случаях отмечали поражение верхнего ствола плечевого сплетения, у 4 (4,4%) больных — нижнего ствола, у 1 (1,1%) пациента определены признаки тотального поражения плечевого сплетения.

Данные ЭМГ свидетельствуют о несоответствии тяжести двигательных нарушений состоянию иннервации мышц, обеспечивающих данное движение.

В большинстве случаев показатели стимуляционной ЭНМГ укладывались в параметры нормы.

Снижение амплитуды М-ответов отмечено у 26 (28,8%) пациентов, из них по подкрыльцовому нерву ниже нормы — у 5 (5,5%), снижение относительно противоположной здоровой стороны (учитыва-

лось значительное снижение на >50%) — у 3 (3,3%) больных; по мышечно-кожному нерву ниже нормы — у 3 (3,3%), снижение относительно противоположной здоровой стороны у 2 (2,2%) обследованных; по лучевому нерву (отведение с трехглавой мышцы плеча) моторный ответ ниже нормы отмечен у 1 (1,1%) пациента, снижение относительно противоположной здоровой стороны — у 4 (4,4%) больных; по срединному нерву ниже нормы — у 4 (4,4%); по локтевому нерву ниже нормы — у 4 (4,4%) пациентов.

Во всех случаях РППС отмечено снижение длительности М-ответа, наиболее выраженное в отведении с дельтовидной мышцы (рис. 1), что не выявляется при ЭНМГ травматических брахиоплексопатий другой этиологии и свидетельствует о первично-аксональном поражении нервов (рис. 2).

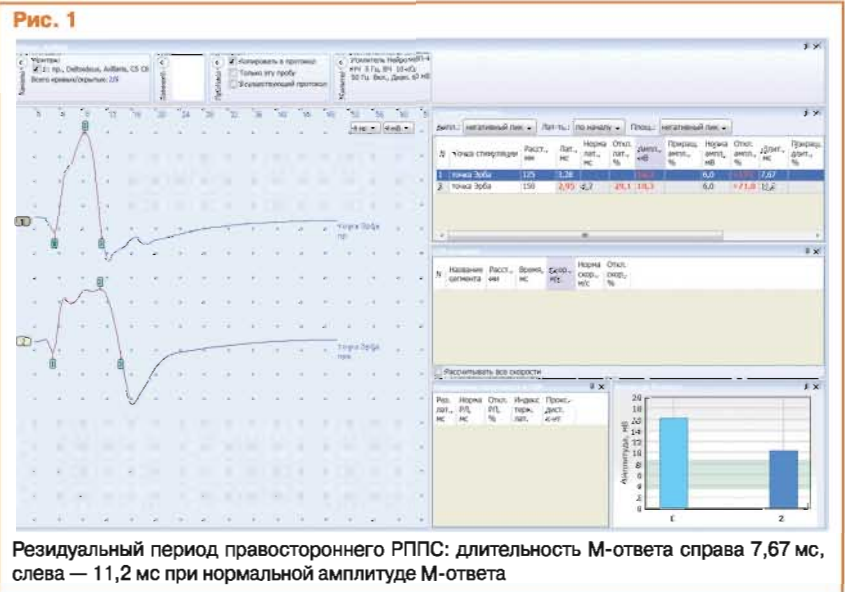
Снижение невральности проводимости в виде увеличения латентности по подкрыльцовому и мышечно-кожному нерву было отмечено у 2 (2,2%) пациентов.

Снижение проведения по моторным волокнам срединного нерва отмечено в 2 (2,2%) случаях, по моторным волокнам локтевого нерва — у 1 (1,1%) больного.

Снижение проведения по сенсорным волокнам срединного нерва отмечено у 4 (4,4%) пациентов, по сенсорным волокнам локтевого нерва — у 2 (2,2%), лучевого нерва — у 5 (5,5%), наружного и внутреннего кожного нерва предплечья — в 2 (2,2%) случаях.

При проведении игольчатой ЭМГ спонтанной активности не выявлено ни в одном случае, параметры ПДЕ у большинства (88 (97,7%)) пациентов соответствуют деиннервационно-реиннервационному процессу (ДРП) IV–V стадии; у 2 (2,2%) — ДРП IIIБ стадии.

При поверхностной ЭМГ в режиме произвольного максимального мышечного напряжения нарушения структуры ЭМГ не выявлено; отмечено снижение амплитуды, больше выраженное в отведении



Локализация	Снижение амплитуды ответа при поверхностной ЭМГ, %				
	<30	30–50	>50–75	>75–93	0
С дельтовидной мышцы	8	6	45	31	—
С двуглавой мышцы плеча	19	29	30	3	9
С трехглавой мышцы плеча	16	20	32	12	10

с дельтовидной мышцы и составляющее 50–80% относительно здоровой стороны, с трехглавой мышцы плеча снижение амплитуды составило в среднем 50% относительно здоровой стороны, в наименьшей степени снижение амплитуды выявлено в отведении с двуглавой мышцы плеча (таблица).

Проведенный анализ электрофизиологических показателей свидетельствует о том, что состояние иннервации мышц не является основной причиной значительного нарушения двигательной функции пораженной конечности в резидуальный период РППС, а обусловлено наличием посттравматических нейрогенных деформаций.

Механизм развития этих деформаций представлен такой последовательностью: паралич мышц — необратимые изменения в парализованных мышцах — мышечный дисбаланс — вторичные изменения в сухожильно-мышечных, капсульно-связочных, костно-суставных элементах денервированного сегмента конечности. Вторичные изменения проявляются в сухожильно-мышечных элементах развитием фиброза в мышечной ткани парализованных мышц, перерастяжением и истончением их сухожилий, укорочением сухожилий функционирующих мышц; в капсульно-связочных элементах — перерастяжением и истончением капсулы суставов и связочного аппарата на стороне парализованных мышц и сморщиванием на стороне функционирующих мышц; в костно-суставных элементах — укорочением, деформациями, патологической ротацией костей, вывихами и подвывихами в суставах денервированного сегмента конечности (Шапошников Ю.Г. (ред.), 1997).

Приводящая контрактура в плечевом суставе развивается в результате нарушения мышечного равновесия. При повреждении верхнего отдела плечевого сплетения оказываются поврежденными дельтовидная и малая круглая мышцы (мышцы, которые отводят и вращают плечо наружу). Их антагонисты — подлопаточная, большая грудная, большая круглая мышцы и широчайшая мышца спины — вращают плечо внутрь. Формируется приводящая контрактура плечевого сустава. Внутривращательная установка верхней конечности формируется в процессе роста ребенка под влиянием нарушенного мышечного равновесия. При этом происходит постепенное «скручивание» плечевой кости и образуется внутривращательная установка верхней конечности (Шапошников Ю.Г. (ред.), 1997).

Кроме того, определенную роль играют нарушения в центральном звене двигательного анализатора — нарушение двигательной функции инициирует формирование механизмов компенсации, в том числе за счет создания заместительных движений, и это приводит к тому, что позднее реиннервированные мышцы, подключаясь к созданной (адаптивной) схеме движения, используются неадекватно.

## Выводы

1. Данные электрофизиологического обследования свидетельствуют о несоответствии тяжести двигательных нарушений состоянию иннервации мышц, обеспечивающих данное движение. При ЭМГ выявлены нарушения гораздо в меньшей степени, чем ожидалось исходя из клинической картины.

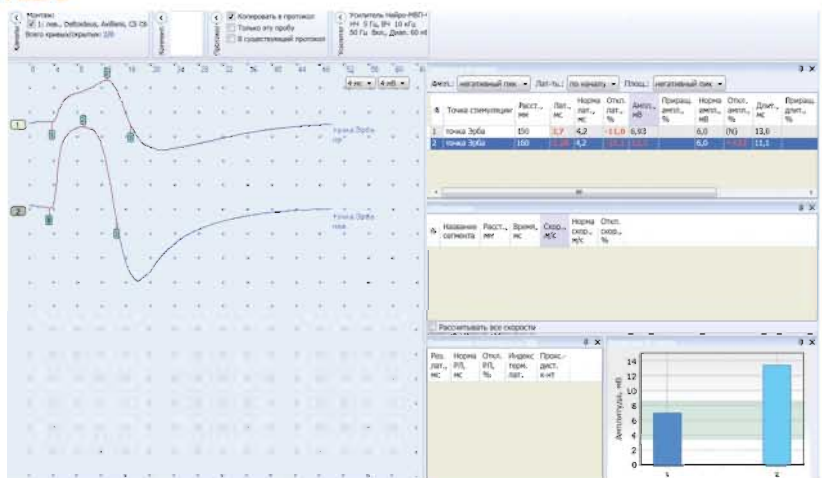
2. Выявленное нарушение двигательной функции пораженной конечности

в резидуальный период РППС связано не столько с состоянием иннервации мышц, сколько с наличием посттравматических нейрогенных деформаций.

## Список использованной литературы

- Байндрашвили А.Г., Наумочкина Н.А., Овсянник Н.А.** (2011) Родовые вялые параличи верхних конечностей у детей (обзор литературы). Травматология и ортопедия России, 2(60): 171–178.
- Дольниций О.В.** (1985) Лечение родового паралича верхних конечностей. Здоровье, Киев, 127 с.
- Комаревцев В.Д.** (2000) Диагностика и лечение родового паралича верхней конечности. Автореф. дис. ... д-ра мед. наук, 14.00.22 — травматология и ортопедия. МЗ РФ Ярослав. гос. мед. академия, Ярославль, 25 с.
- Корянова М.М.** (2005) Эффективность этапного восстановительного лечения детей с последствиями родовых периферических парезов верхней конечности. Автореф. дис. ... канд. мед. наук, 14.00.51 — восстановительная медицина. Пятигорск. гос. НИИ курортологии МЗ РФ, Пятигорск, 24 с.
- Михайлова С.А.** (2008) Двигательные нарушения в позднем периоде акушерских парезов и их коррекция функциональным биоуправлением. Автореф. дис. ... канд. мед. наук, 14.00.22 — травматология и ортопедия. ЦНИИ травматологии и ортопедии им. Н.Н. Пирогова, Москва, 23 с.
- Овсянник Н.А.** (2006) Оперативное лечение детей с последствиями повреждений плечевого сплетения (пособие для врачей). Санкт-Петербург, 22 с.
- Ратнер А.Ю.** (2005) Неврология новорожденных: острый период и поздние осложнения. БИНОМ, Москва, 368 с.
- Садыкова Г.К., Халилова А.Э., Кадыров Д.М.** (2002) Клинические особенности отдаленных последствий родовых плекситов у детей. Журн. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова, 1(102): 61–62.
- Чижик-Полейко А.Н., Дедова В.Д.** (1984) Родовые повреждения плечевого сплетения. Воронеж. гос. ун-тет, Воронеж, 108 с.
- Шапошников Ю.Г. (ред.)** (1997) Травматология и ортопедия. Руководство для врачей. Т. 3. Медицина, Москва, с. 204–208.
- Borschel G.H., Clarke H.M.** (2009) Obstetrical brachial plexus palsy. Plast. Reconstr. Surg. Jul; 124(1 Suppl):144e-155e. doi: 10.1097/PRS.0b013e3181a80798
- Sinanović O., Pirić N., Salihović D. et al.** (2006) Obstetrical lesions of brachial plexus. Med. Arh., 60(4): 255–258.
- Terzis J.K., Kokkalis Z.T.** (2008) Outcomes of secondary shoulder reconstruction in obstetrical brachial plexus palsy. Plast. Reconstr. Surg., 122(6): 1812–1822.
- van Kooten E.O., Fortuin S., Winters H.A. et al.** (2008) Results of latissimus dorsi transfer in obstetrical brachial plexus injury. Tech. Hand Up Extrem. Surg., 12(3): 195–199.
- Vekris M.D., Lykissas M.G., Beris A.E. et al.** (2008) Management of obstetrical brachial plexus palsy with early plexus microreconstruction and late muscle transfers. Microsurgery, 28(4): 252–261.

Рис. 2



Резидуальный период травматической брахиоплексопатии справа другой этиологии: длительность М-ответа справа 13 мс, слева — 11,1 мс при сниженной амплитуде М-ответа справа

## Клініко-нейрофізіологічна дисоціація резидуального періоду пологового ушкодження плечевого сплетення

Л.А. Міхеєва, В.Н. Василенко

Резюме. У статті наведена електрофізіологічна характеристика резидуального періоду

пологового ушкодження плечового сплетення. Клінічна картина резидуального періоду пологового ушкодження плечового сплетення відрізняється від такої при травматичному брахіоплекситі, що розвинувся в старшому віці при іншому механізмі травми. Дані електронейрофізіологічного обстеження свідчать про невідповідність тяжкості рухових порушень стану іннервації м'язів, що забезпечують цей рух. Порушення рухової функції ураженої кінцівки в резидуальний період пологового ушкодження плечового сплетення пов'язане з наявністю посттравматичних нейрогенних деформацій.

**Ключові слова:** пологове ушкодження плечового сплетення, електроміографія.

## Clinico-neurophysiological dissociation in residual period of birth brachial plexus injury

L.A. Mikheyeva, V.N. Vasilenko

**Summary.** The paper presents the electrophysiological characteristics of residual period of birth brachial plexus injury. The clinical picture of residual period of birth brachial plexus injury is different from that in traumatic brachial plexitis that started later in life and had another mechanism of injury. Data of electrophysiological examination revealed a discrepancy of severity of motor disorders and status of innervation of muscles that provide this

movement. Severity of motor function of the affected limb in residual period of birth brachial plexus injury is associated with the presence of posttraumatic neurogenic deformations.

**Key words:** birth brachial plexus injury, electromyography.

### Адрес для переписки:

Михеева Людмила Александровна  
91045, Луганск,  
квартал 50 лет Оборона Луганска, 14  
Поликлиника ЛОКБ  
E-mail: mila5858.58@mail.ru

Получено 24.03.2014

## Реферативна інформація

### Циничное отношение к жизни связано с развитием слабоумия



Высокий уровень циничности и недоверия к людям (например, когда человек убежден, будто безопаснее никому не доверять, потому что никого на самом деле не волнуют его проблемы) ассоциируется с более высоким риском развития деменции, причем выявленную связь нельзя объяснить одними только депрессивными симптомами.

Результаты нового исследования, посвященного этому вопросу, опубликованы 28 мая 2014 г. в онлайн-версии журнала «Neurology». Помимо того, авторы установили связь между циничным недоверием и смертностью, однако после корректировки на поведенческие факторы, самооценку состояния здоровья и особенно социально-экономические условия уровень статистической достоверности этой связи оказался незначимым. Тем не менее в целом полученные данные позволяют предположить, что мировосприятие человека и его личностные качества могут повлиять на его здоровье.

Авторы исследования проанализировали информацию о 1240 участниках, которым свойственно циничное недоверие, и 622 пациентах с деменцией, полученную из базы данных исследования CAIDE (Cardiovascular Risk Factors, Aging and Dementia). База CAIDE включала данные о 4 различных выборках, полученные в 1972, 1977, 1982 и 1987 г.; средний возраст участников на момент начала исследования составил 71,3 года.

Когнитивный статус участников определяли по трехшаговой схеме, включавшей скрининг, клиническую и диагностическую фазы. В 1998 г. те из обследованных лиц, которые на этапе скрининга получили  $\leq 24$  баллов по шкале оценки когнитивных функций MMSE (Mini-Mental State Examination), что свидетельствует о наличии когнитивного дефицита, были отобраны для участия в дальнейшем исследовании.

В 2005 г. был выполнен отбор участников для клинической фазы исследования. На следующий этап перешли лица, набравшие  $\leq 24$  баллов по шкале MMSE при условии снижения оценки на  $\geq 3$  балла по сравнению с 1998 г. и получившие  $< 70\%$  по шкале для оценки болезни Альцгеймера CERAD (Consortium to Establish a Registry for Alzheimer's Disease). Клиническая фаза включала тщательное неврологическое, кардиоваскулярное, нейропсихологическое обследование.

Циничное отношение к жизни и недоверие исследователи оценивали с помощью специальной шкалы Cynical Distrust Scale, содержащей утверждения, с которыми респондент мог согласиться или не согласиться. Вот примеры некоторых из них:

1. Я думаю, большинство людей соврет, чтобы вырваться вперед.

2. Большинство людей честны главным образом из-за страха быть разоблаченными.

3. Большинство людей будут использовать нечестные способы для получения прибыли или иной выгоды.

В зависимости от результатов этого теста участники были распределены по тертилям.

Средняя продолжительность наблюдения составила 8,4 года для анализа деменции и 10,4 — смертности. За это время 361 участник умер, у 46 была диагностирована деменция.

Изначально результаты исследования не продемонстрировали достоверной связи между циничным недоверием и деменцией, однако после корректировки по всем значимым факторам было установлено, что люди с высоким уровнем циничного недоверия (верхняя тертиль) имели в 3 раза более высокий риск развития деменции (относительный риск (ОР) 3,13; 95% доверительный интервал (ДИ) 1,15–8,55) по сравнению с участниками из нижней тертили.

Продемонстрированная зависимость сохранялась и после корректировки с учетом наличия признаков депрессии, хотя в этом случае 95% ДИ указывает на более низкую значимость показателя (ОР 2,90; 95% ДИ 0,97–8,70).

Однако авторам исследования не удалось окончательно выяснить, какое звено из связи между цинизмом и деменцией первично. Дело в том, что, хотя лица с клинически выраженной деменцией не участвовали в оценке уровня цинизма, однако у некоторых участников во время заполнения последнего опросника уже мог быть продромальный период деменции.

При анализе зависимости смертности от всех причин среди участников исследования установлено, что этот показатель на 40% выше среди лиц с высоким уровнем циничного недоверия даже с учетом факторов кардиоваскулярного риска (ОР 1,40; 95% ДИ 1,05–1,87), однако выявленная ассоциация полностью объясняется иными сопутствующими факторами — социально-экономическими условиями, вредными привычками вроде курения и злоупотребления алкоголем, общим состоянием здоровья (после корректировки ОР 1,19; 95% ДИ 0,86–1,61).

Руководитель исследовательской группы Анна-Мария Толппанен (Анна-Майя Толппанен) из отдела неврологии Университета Восточной Финляндии (University of Eastern Finland), Куопио, предполагает, что психосоциальные и поведенческие факторы риска развития деменции заслуживают особого внимания, поскольку относятся к модифицируемым. Возможно, коррекция отношения пациентов к жизни будет способствовать снижению риска развития деменции, а также улучшению собственно качества жизни. Это является одной из потенциальных тем для дальнейших исследований.

**Anderson P.** (2014) Cynicism Linked to Dementia. Medscape, May 28 (<http://www.medscape.com/viewarticle/825822>).

**Neuvonen E., Rusanen M., Solomon A. et al.** (2014) Late-life cynical distrust, risk of incident dementia, and mortality in a population-based cohort. Neurology, May 28 [Epub ahead of print].

Аліна Жигунова